

THESIS

MARBURG

1965

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. Schleyer

Todesfälle bei Lokalanästhesie (1947 - 1964)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Helmut Kipping
aus Herdorf

MARBURG 1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153508_0092

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. Schleyer

Todesfälle bei Lokalanästhesie (1947 - 1964)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Helmut Kipping
aus Herdorf

MARBURG 1965

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 12. 11. 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan:	Prof. Dr. Braun-Falco
Referent:	Prof. Dr. Schleyer
Correferent:	Prof. Dr. Berendes

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	5
1. Mittel für die örtliche Betäubung	5
2. Formen der örtlichen Betäubung	5
B. Kasuistik	7
1. Todesfälle bei Oberflächenanästhesie im Halsbereich	7
2. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie im Halsbereich	9
3. Todesfälle bei Halsgrenzstranganästhesie	11
4. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie bei Nebenhöhenoperationen und Mastoidektomie	13
5. Todesfälle bei paravertebraler Injektion und Laryngoskopie	13
6. Todesfälle bei Nasenoperationen und Zahnextraktion	14
7. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie zur Leistenhernienoperation und Nabeloperation	14
8. Todesfall bei Zystoskopie	15
9. Todesfall bei wahrscheinlicher Novocainallergie	15
C. Zusammenstellung der Ursachen des Todes bei Lokalanästhesie	16
D. Zusammenfassung	19
E. Literatur	20

A. Einleitung

1. Mittel für die örtliche Betäubung

Die Lokalanästhesie verdankt ihre Entwicklung der Darstellung des natürlichen Kokains durch WÖHLER im Jahre 1860. Als *Cocainum hydrochloricum* diente es in 2 - 5 - 20 % Lösung zur Schleimhautanästhesie. Die gefäßkontrahierende Eigenschaft des Kokains bewirkt im Gegensatz zu den chemischen Mitteln lokale Anämie, die ohne Nachblutung nur langsam zurückgeht. Gleichzeitig läßt es die entzündete Schleimhaut anschwellen. Das Kokain ist jedoch leicht zersetzlich und führte immer wieder zur Sucht. Deshalb wurde es durch Präparate wie *Anästhesin*, *Novocain* und *Pantocain* verdrängt:

Das komplizierte Ekgonin im Kokain ersetzte man durch eine einfache alkalische Gruppe wie das NH_2 . Die COOH -Gruppe wurde mit einem Alkoholrest verestert. So gelangte man zum *Anästhesin*. Wir finden es als Grundsubstanz in anästhesierenden Lösungen, Zäpfchen, Salben und Pudern.

EINHORN veresterte die im Anästhesin enthaltene Paraaminobenzoessäure mit Diäthylaminoäthanol und gelangte dadurch zum *Novokain*. Die gefäßerweiternde Wirkung des Novokains wurde durch Zusatz von *Suprarenin*, das etwa zur gleichen Zeit synthetisiert wurde, aufgehoben. Man setzt der Novokainlösung einige Tropfen Suprarenin im Verhältnis 1 : 1000 zu, damit eine zu schnelle Resorption des Betäubungsmittels verhindert wird. Das Novokain dient zur Infiltrations- und Leitungsanästhesie in 1 - 2 % Lösung.

Das *Pantokain*, ein Benzoessäurederivat aus der Novokainreihe, ist etwa zehnmal wirksamer als Kokain, aber auch dreimal giftiger. Da man das Pantokain immer wieder für Zwischenfälle und Todesfälle bei Lokalanästhesie verantwortlich macht, suchte man nach besseren Präparaten.

So beschreibt MEHMKE die gute Verträglichkeit von *Xylokain*. Er betont die geringe Toxizität und weist darauf hin, daß man mit geringem Zusatz von Adrenalin auskommen könne. Bei 252 Patienten seiner Beobachtung zeigte die Oberflächenanästhesie mit 4 % Xylokainlösung einen guten anästhesierenden Effekt. Nebenwirkungen kamen nicht vor. Deshalb empfiehlt MEHMKE dieses Mittel an einem größeren Krankengut zu erproben, zumal bei Pantokain immer wieder Zwischenfälle vorkommen. So sollte nach MEHMKE der Pharmakologe FORST sich 1954 über 1200 Anästhesiezwischenfälle gutachtlich äußern, von denen 600 tödlich verliefen. Dabei handelte es sich um Pantokain-, Novokain- und Kokainzwischenfälle.

2. Formen der örtlichen Betäubung

Zunächst interessiert im Rahmen dieser Arbeit die *Oberflächenanästhesie*. Die Mittel werden mittels Tampon, Pinsel oder Zerstäuber in genügend starker Konzentration auf die Schleimhaut gebracht. Das Mittelohrbereich, die Luftwege, Nase, Mund und Rachen sind wegen ihrer Schleimhautauskleidung besonders geeignet. Die Applikationsform ist einfach.

Die *Infiltrationsanästhesie* besteht in der Durchtränkung der zu operierenden Gewebe mit 0,25 bis 1 % Lösung. Sie ist für den praktischen Arzt eine der

wichtigsten Techniken und genügt für viele kleine Eingriffe. Die peripheren Nervenverzweigungen werden durch sie unempfindlich gemacht. Man soll sich jedoch möglichst auf ein kleines Operationsgebiet beschränken, weil sonst zu viel Lösung benötigt wird.

Bei der *Leitungsanästhesie* verwendet man ein etwas stärkeres Anästhetikum. Mit diesem werden die zum Operationsgebiet ziehenden Nervenstämmen infiltriert, wie etwa bei der Braun-Oberst'schen Leitungsanästhesie. Als *Plexusanästhesie* wird sie zur Schmerzunterbrechung des ganzen Armplexus angewendet. NIGST empfiehlt, diese Anästhesieform wegen der Gefahren des Pneumothorax, der intravasalen Injektion und der Überdosierung nur bei Erwachsenen oder größeren Kindern zu benutzen.

Die *Lumbal-* oder *Spinalanästhesie*, die gewöhnlich mit 10% Tropocainlösung zwischen dem 2., 3. und 4. Lendenwirbel-Dornfortsatz vorgenommen wird, bewirkt eine Schmerzbetäubung von den Zehen bis zum Nabel aufwärts und dauert etwa eine Stunde an. Nach der Spinalanästhesie soll der Patient sich nicht aufrichten und längere Zeit überwacht werden. Besondere Gefahr besteht nach SONNTAG bei dieser Anästhesieform durch Blutdruckabfall. Er gibt eine Mortalität von 1 : 1000 - 10000 an.

Bei neurologischen und zahnärztlichen Eingriffen sehen wir ein weiteres Anwendungsgebiet der Leitungsanästhesie in der Betäubung der *Gesichtsnerven*, z. B. des Mandibularis und des Trigemini. SCHULTE weist auf die sehr gefährliche Spritzeninfektion nach Mandibularisanästhesie hin, die zu lebensbedrohlichen Senkungsabszessen und zur Osteomyelitis des Unterkiefers führen kann. Bei jeder Kieferklemme nach Mandibularis-Leitungsanästhesie — besonders wenn kein chirurgischer Eingriff vorgenommen wurde — soll der Patient täglich zweimal kontrolliert werden.

Eine weitere Form der örtlichen Betäubung ist die *Epiduralanästhesie*. Man wendet sie bei Operationen am Anus und am äußeren Genitale an. Nach NIGST droht bei ihr die Gefahr einer Injektion in den Duralsack, die zu einer höheren Spinalanästhesie führen kann, oder eine intravasale Injektion.

Weitere Anästhesieformen sind die *Halsgrenzstrang-* und die *Stellatumanästhesie*. WOLF warnt vor übereilter Anwendung dieser Anästhesieformen. Sie sollte nur in besonders gelagerten Fällen und durch Geübte in der Klinik ausgeführt werden.

Andere Techniken können im Rahmen dieser Arbeit mehr oder weniger unberücksichtigt bleiben.

Als *Gegenanzeige* der örtlichen Betäubung gelten nach SONNTAG: Psychische Labilität, die ersten Lebensjahre, phlegmonöse Krankheitsprozesse, ausgedehnte maligne Tumoren, schlecht durchblutetes Gewebe, besonders die Zehen bei Arteriosklerose, Diabetes, M. Raynaud und Bürger'sche Krankheit, sowie strahlengeschädigtes Gewebe. Große Operationen an Gliedmaßen, Brustdrüse, den Bauchorganen und gewisse Frakturen und Luxationen sind für die örtliche Betäubung nicht zu empfehlen.

Trotz dem hohen Stande der heutigen Technik der Lokalanästhesie treten immer wieder Komplikationen ein, die leider in manchen Fällen zum Tode des Anesthetisierten führen. Eine von TILS vorgelegte Dissertation über „Todesfälle in Lokal-

anästhesie“ reicht bis zum Jahre 1947. Die vorliegende Arbeit sollte den Zeitraum von 1947 bis 1964 ausfüllen, soweit Berichte über Todesfälle in der Literatur, besonders in der deutschen, vorliegen. Die Zusammenstellung enthält 39 Todesfälle. Bei den von NORPOTH berichteten Fällen läßt sich nicht entscheiden, ob sie vor 1947 auftraten. Sie wurden jedoch erst nach 1950 veröffentlicht. Innerhalb dieses Zeitraumes dürften weitaus mehr Todesfälle aufgetreten sein.

Der Bericht über die folgenden Fälle, bei denen eine kunstgerecht ausgeführte Anästhesie unterstellt werden darf, versucht, einen Einblick in die bei der Behandlung entstandenen Komplikationen zu geben.

Todesfälle durch *Verwechslung* von Präparaten wurden nicht referiert.

B. Kasuistik

1. Todesfälle bei Oberflächenanästhesie im Halsbereich

1. Patient: Bei einem 69jährigen Mann soll wegen Larynxödem eine Laryngoskopie gemacht werden. Es werden 0,02 mg Pantopon und 0,0005 mg Atropin gegeben. Pinselung mit 2 % Pantokainlösung sine Adrenalin. Nach einigen Pinselstrichen Bewußtlosigkeit, anschließend klonische Krämpfe der oberen Extremitäten. Sistieren der Atmung und des Pulses. Tod in weniger als 5 Minuten.

Sektion: Kleine Narbe im Stammhirn, Kehlkopftuberkulose, braune Atrophie des Herzens, Verengung der Herzkrankgefäße, schwere Phthise beider Lungen (URBANTSCHITSCH).

2. Patient: Bei einem 54jährigen Mann soll eine Bronchoskopie gemacht werden. 5 ccm 2 %iger Pantokainlösung, insgesamt 0,1 g Pantokain mit Suprarenin, werden gepinselt und als Spray in Rachen, Kehlkopf und Luftröhre aufgetragen.

2 - 3 Minuten nach der Anästhesie wird der Patient blaß, verliert das Bewußtsein, bekommt epileptiforme Krämpfe und stirbt.

Sektion: Keine Verletzung der Rachen-, Kehlkopf-, Luftröhrenschleimhaut. Reichlich flüssiges Blut im Herzen und in den Blutgefäßen. Starke Blutfülle des Gehirns, der Lungen und der Bauchorgane. Zyanose und Ödem des Gehirns mit Andeutung von Hirndruck.

Mikroskopische Untersuchung: Bronchiektasen, starke kapilläre und venöse Hyperämie des Gehirns. Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, stärkeres Ödem mit Auflockerung des Gliafasernetzes.

Herz und Leber: wesentlich geringere perivaskuläre bzw. perikapilläre Ödeme (WEGNER).

3. Patient: Bei einer 59jährigen Frau soll durch Probeexzision die Aetiologie einer Oesophagusstriktur geklärt werden.

5 ccm einer 2 % Pantokainlösung, also eine Menge von 60 - 80, höchstens 100 mg Pantokain mit Adrenalin wurden auf die Schleimhaut gebracht.

Sofort nach Beendigung der Lokalanästhesie Hustenstöße, Nystagmus, Bewußtseinsverlust, tonisch-klonische Krämpfe, Atem- und Herzstillstand, Tod.

Sektion: Oesophagusstenose infolge einer tuberkulösen Fistel zwischen dem rechten Hauptbronchus und der Speiseröhre, Hiluslymphdrüsentuberkulose. *Vermutete Todesursache:* zu schnelle Resorption des Lokalanästhetikums durch entzündliche Epithelläsion und die tuberkulöse Fistel (TIMM).

4. Patient: Bei einem 18jährigen Mädchen sollen Stimmbandknötchen geätzt werden. Innerhalb von 6-8 Minuten werden 6-7 ml einer 2,5 % Pantokainlösung, der 2-3 Tropfen Suprarenin 1:1000 zugesetzt sind, auf die Kehlkopfschleimhaut geträufelt.

Die Pat. schüttelt sich, preßt die Zähne aufeinander, Atemlähmung, Tod.

Sektion: Nach den chemischen Untersuchungen hat keine Pantokainvergiftung staatgefunden. Die Frage nach der Todesursache blieb offen (NOR-POTH).

5. Patient: Patient hatte infolge eines Knochensplitters in der Speiseröhre 5 Tage keine Nahrung zu sich genommen. Im Anschluß an die Pantokainpinselung tonisch-klonische Krämpfe, Bewußtseinsverlust, Tod.

Sektion: Keine Klärung der Todesursache (THIELEMANN).

6. Patient: Tonsillarabszeß. Pinselung mit gebräuchlicher Pantokainlösung. Im Anschluß an die Betäubung Krämpfe, Bewußtseinsverlust und Tod.

Sektion: keine Erklärung der Todesursache (THIELEMANN).

7. Patient: Bei einer 67jährigen Frau Bronchoskopie wegen Verdacht auf Lungenkarzinom.

Vorbereitung mit 10 mg Morphin und 0,6 mg Scopolamin. Der Nasenrachenraum wurde mit einer 2 % Tetrakainlösung gesprayt. Ungefähr 5 ml wurden dann in die Trachea geträufelt.

Einige Minuten nach der Anästhesie Zyanose des Gesichts und des Nackens, Bewußtlosigkeit. Puls schwach und kaum fühlbar. Atmung flach und schnell. Nach anderthalb Stunden Tod. Lungenödem (ADRIANI).

8. Patient: Bei einem 63jährigen Mann Bronchoskopie wegen Verdacht auf Bronchialkarzinom.

Vorbereitung morgens mit 0,0005 mg Atropin, nachmittags 0,0005 mg Atropin und 0,015 mg Dikodid.

Schleimhautanästhesie zunächst mit 2 ml Salikain 2 % mittels Spray. Anschließend beim Einführen eines Intubationskatheters stärkerer Hustenreiz. Nachfolgend weitere Anästhesie mit 3,5 ml Salikain 1 %. Fahle Gesichtsfarbe, schneller Verfall, Herz- und Kreislaufversagen. Tod 20 Minuten nach Beginn der Anästhesie.

Grundleiden des Patienten: Magenkarzinom, Bronchialasthma, Lungenemphysem (POPPE).

2. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie im Halsbereich

9. Patient: 19-jähriges Mädchen. Vorbereitung mit S. E. E. stark subkutan zur Tonsillektomie. 50 Minuten später Tonsillenbettumspritzung mit 30 ml 0,5 % Novokainlösung unter Zusatz von 3 Tropfen Suprarenin 1 : 1000. 3 Minuten nach Einspritzung tonisch-klonische Krämpfe, starke Zyanose, Fehlen des Hornhautreflexes.

Sektion: Vergrößerte und zerklüftete Tonsillen, chronische Lymphadenitis. Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Schwere, akute Dilation des linken Ventrikels. Auffallend enges, trichterförmiges Kranzgefäßostium mit Hypoplasie des Anfangsteiles der rechten Kranzarterie. Hypoplastischer Ramus descendens anterior. Kompensatorische Erweiterung des linken umschlingenden Astes.

Histologisch: Herzmuskel, Gehirn, Nieren, Leber und Bauchspeicheldrüse ohne krankhaften Befund.

Epikrise: Der plötzliche Tod ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Folge einer akuten Durchblutungsstörung des Herzmuskels, welcher durch eine anlagemäßige Enge bestimmter Kranzgefäßabschnitte begünstigt wurde (MEYER-BOTHLING).

10. Patient: 25-jährige Frau wird eine Stunde vor der Tonsillektomie mit Morphin-Atropin vorbereitet. Als Anästhetikum wird Novokain mit Adrenalin verwendet. Nach einigen Minuten Blässe, oberflächliche Atmung, tonisch-klonische Krämpfe im rechten Arm und Bein, weite Pupillen ohne Lichtreaktion. Unter Kleinwerden des frequenten Pulses Tod (GIEMENEZ).

11. und 12. Patient: Zwei Frauen im Alter von 27 und 29 Jahren. Die Todesfälle ereignen sich zu gleicher Zeit und am gleichen Ort. Beide sollen tonsillektomiert werden.

Beiden Patientinnen werden etwa 20 - 25 ml einer 1 % Novokainlösung mit Suprarenin injiziert, nachdem zuvor Gaumenbögen und die hintere Rachenwand mit 10 % Kokain bepinselt worden waren.

Beide Patientinnen starben innerhalb weniger Minuten. Bläßwerden der Haut, kleiner Puls, Atemstillstand, keine Krämpfe.

Die Todesursache konnte durch die *Sektion* nicht geklärt werden. Eine Kokain- oder Novokainvergiftung konnte auf Grund chemischer Untersuchungen der entsprechenden Leichenteile und der benutzten Lösungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden (NORPOTH).

13. Patient: Bei einem 41-jährigen Manne soll wegen einer chronischen Tonsillitis eine Tonsillektomie vorgenommen werden.

Nachdem 4 - 6 ml einer 1 % Novokainlösung, der unmittelbar vorher 6 Tropfen einer Suprareninlösung (1 : 1000) zugesetzt worden waren, peritonsillär gespritzt worden waren, stellte sich bei dem Kranken eine auffallende Gesichtsblassheit ein; unmittelbar darauf traten epileptiforme Krämpfe auf, dann plötzlich Herz- und Atemstillstand.

Sektion: Als Todesursache wird ein Versagen des rechten Herzens angegeben.

Die Ausflußbahn des rechten Herzens erwies sich als stark erweitert. Blutstauung im rechten Herzen, in beiden Lungen und in den Baueingeweiden wird als Beweis für ein Erlahmen der Muskelkraft des rechten Herzens angesehen. Die Ursache des Herzversagens konnte durch die Leichenöffnung nicht sicher aufgedeckt werden. Die Weichteile des Halses, der Umgebung des Rachens und des Zungengrundes zeigten keine erkennbaren Veränderungen, insbesondere fehlten wesentliche Blutungen. Die Thymusdrüse war durch lappiges Fettgewebe ersetzt. Nebennieren unauffällig (NORPOTH).

14. Patient: 20 Jahre alte Lehrerin. Asthenischer Typ. Fachärztliche Behandlung wegen Rhinitis vasomotorica. Mittelgroße, mäßig zerklüftete Tonsillen. Auf Druck entleert sich beiderseits milchiges Sekret. Geringe Schwellung der Lymphknoten am Kieferwinkel. Vorbereitung zur Tonsillektomie mit 1 ml S. E. E. schwach i. m. eine halbe Stunde vor dem Eingriff. Der Rachen wird mit 0,5 ccm Pantokain + 2 Tropfen Suprarenin kurz vor der Infiltrationsanästhesie gespritzt. An der sitzenden Patientin wurden in das peritonsilläre Gewebe beiderseits insgesamt 35 ml einer 0,5 % Novokainlösung injiziert, der auf 100 ml 10 Tropfen Suprarenin zugesetzt waren.

Etwa nach 5 - 10 Minuten äußerte die Patientin Angstgefühl und Herzklopfen bei auffallender Blässe und Schweißausbruch. Nach weiteren 2 Minuten epileptiforme Krämpfe und Atemstillstand (EICKHOFF).

15. Patient: 25jährige Frau. Lokalanästhesie mit Zusatz von Adrenalin zur Tonsillektomie.

Drei Stunden nach normal verlaufender Tonsillektomie Tod.

Sektion: Akute Herzlähmung bei Mißverhältnis zwischen Hirnlumen und Schädelkapazität (URBANTSCHITSCH).

16. Patient: 30jährige kräftige Frau. Nach geringer Pinselung mit Pantokain plus Suprarenin in 2 % Lösung und Injektion von 2 % Novokain Suprarenin zur Tonsillektomie kam es zum Exitus (MEYER-BOTHLING).

17. Patient: Injektion einer 1 % Novokain-Suprarenin-Lösung zur Tonsillektomie. Nachdem 5 - 7 ml injiziert waren, trat der Tod rasch unter tonisch-klonischen Krämpfen ein (MEYER-BOTHLING).

18. Patient: 19 jähriges Mädchen. Vorbereitung zur Tonsillektomie mit 1,0 20 % Luminal. Dann Lokalanästhesie mit Novokain-Adrenalin.

Nach Entfernung der rechten Tonsille wurde die Patientin aufgefordert, auszuspuken. Plötzlich Genicksteifigkeit, Apnoe, Bewußtlosigkeit, weite reaktionslose Pupillen, Krämpfe, Exitus (GIMENEZ).

19. Patient: 19 Jahre altes Mädchen. Zur Tonsillektomie werden 16 ml einer 1 % Perkainlösung peritonsillär gespritzt.

Unmittelbar nach Beendigung der Injektion verdreht die Patientin die Augen, der Kopf sinkt auf die Brust, innerhalb von Sekunden Exitus (NORPOTH).

20. Patient: 27 jährige Frau. Zur Tonsillektomie werden 8 ml einer 1 % Perkainlösung peritonsillär injiziert.

Nach Beendigung der Anästhesie Augenverdrehen, Krämpfe in beiden Armen, die sich bald auf den ganzen Körper ausdehnen. Innerhalb kürzester Zeit Exitus letalis (NORPOTH).

21. Patient: 19 Jahre alter landwirtschaftlicher Gehilfe. 1943 Granatsplitterverletzung am Kehlkopf. Hat öfters Mandelentzündung gehabt.

Es soll eine Narbenexzision vorgenommen werden. Eine halbe Stunde vor dem Eingriff wurde 1 ml S. E. E. schwach i. m. injiziert. Dann wurde etwa 1 ml Pantokain 2 % plus 2 Tropfen Suprarenin in den Kehlkopf einge-träufelt. Am liegenden Pat. äußere Umspritzung des Kehlkopfes mit 35 ml einer 0,5 % Novokainlösung, der auf 100 ml 10 Tropfen Suprarenin zuge-setzt waren. Wenige Minuten später wurde der Puls klein und frequent, die Atmung oberflächlich. Nach weiteren 2 Minuten trat unter epileptiformen Krämpfen Atemstillstand ein.

Obduktion: Starke Kehlkopfstenose infolge früherer Verwundung. Herz-dilation, besonders nach rechts. Starke Blutüberfüllung aller Organe. Tod infolge Kreislaufkollaps (EICKHOFF).

22. Patient: Tonsillarabszeß. Pinselung mit Pantokain. Anschließend Injektion von $\frac{1}{2}$ % Novokain-Suprareninlösung in die Umgebung des Abszesses. So-fort Krämpfe, Bewußtseinsverlust, Atemstillstand, Tod.

Patient war kachektisch. Die Sektion erbrachte keine Klärung der Todes-ursache (THIELEMANN).

23. Patient: Junge Frau, Herzstillstand 30 Minuten nach Lokalanästhesie (Xylo-kain) am Hals zur Operation einer Halszyste. Gleiche Operation schon ein-mal vor einigen Jahren ohne Reaktion.

Anatomisch (ohne Lokalbefund): subepikardiale Ekchymosen; eitrige Bron-chitis, Pyelitis (SCHLEYER, nicht veröffentlicht).

3. Todesfälle bei Halsgrenzstranganästhesie

24. Patient: Ein 21 jähriger Bergmann wurde unter Tage zwischen zwei Förder-wagen mit dem Kopf eingeklemmt. Er war nicht bewußtlos, hatte jedoch kurz nach dem Unfall einmal erbrochen.

Befund: Heftige Kopfschmerzen, Doppelsehen und Schwerhörigkeit. Bruch-linie im rechten Felsenbein. Schädelgrundbruch mit peripheren umschriebenen Hirnnervenstörungen rechts.

Nach 10 Wochen Wiederaufnahme der Arbeit. Dabei klagt Patient über verstärkte Kopfschmerzen. Bei Druck auf die Halsvene (Steigerung des Hirn-drucks) schwanden die Kopfschmerzen schlagartig. Bei solchen vasomotorisch bedingten Kopfschmerzen hat sich die Halsgrenzstranganästhesie bewährt. 4 ml einer 1 % Novokainlösung ohne Suprareninzusatz wurden langsam in-jiziert und unter allmählichem Zurückziehen der Nadel die restlichen 2 ml. Nach etwa 4 Minuten treten zuckende Bewegungen im linken Bein auf. Übelkeit, blasse Gesichtsfarbe. Mit beiden Beinen werden unkoordinierte Bewegungen ausgeführt. Keine Krämpfe. Die Atmung wird flacher. Im Gesicht Schweißausbruch. Der Puls regelmäßig, gut fühlbar, nicht beschleu-

nigt. Die Atmung wird immer flacher und setzt nach 10 Minuten ganz aus. Der Tod tritt unter dem Bild einer zentralen Atemlähmung ein.

Sektion: Die Einstichöffnung wird sorgfältig präpariert. Es findet sich nirgends eine Blutung oder eine sichtbare Verletzung. Auch am Halsgrenzstrang kein regelwidriger Befund. Die Thymusdrüse war erhalten, und es bestand eine Schwellung des lymphatischen Rachenringes.

Hirnsektion: Äußerlich keine Zeichen stärkerer Druckvermehrung und keine Zeichen anomaler Veränderungen. Auch im *histologischen* Befund keine groben pathologischen Veränderungen.

Beurteilung: Hyperämie der Gefäße, zum Teil mit Diapedesisblutungen (PIEPER).

25. Patient: 26 jähriger Bergmann stürzt einen Streb von 50 Grad Neigung 180 m tief hinunter. Eine halbe Stunde Bewußtlosigkeit. Kein Erbrechen.

Befund: Zeichen einer allgemeinen Körperprellung mit flächenhaften Hautabschürfungen. Keine neurologischen Ausfallserscheinungen. Keine Knochenverletzungen. Gehirnerschütterung. Der Verletzte wird wegen Überdruckkopfschmerzen mit erhöhtem Kopf gelagert. Die Kreislaufbelastungsprobe nach Schellong führt nach 4 Minuten zum Kollaps. Nach Flachlagerung wieder Ausgangswerte. Nach 24 stündiger Beobachtung findet sich als weitere Regulationsstörung eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung.

Die vegetativen Regulationsstörungen werden mit einer Halsgrenzstranganästhesie behandelt. Je 10 ccm 1 % Novokainlösung ohne Adrenalin werden zuerst links, dann rechts injiziert. Die Hornerschen Zeichen bleiben links aus, während sie rechts deutlich sind.

Nach wenigen Minuten wird der Verletzte blaß. Der Puls ist noch kräftig, die Schlagzahl herabgesetzt. Keine Krämpfe. Nach einer Minute wird die Atmung schwach und setzt schließlich aus. 12 Minuten nach der Injektion tritt der Tod unter dem Erscheinungsbild einer zentralen Atemlähmung ein. *Obduktion:* Die Halsorgane lassen keinerlei Spuren der Injektion erkennen. Insbesondere kein Blutaustritt ins Gewebe und keine erkennbare Verletzung der Dura und Halsgefäße.

Hirnsektion: Keinerlei Veränderung.

Histologischer Befund: Keine groben Veränderungen. Zwei Gefäße der frontalen Markregion sind durch Thromben mit starker Fibrinbildung verschlossen. Es handelt sich um frische Veränderungen kleinster Arteriolen. Der eine Thrombus ist ein sog. weißer Thrombus, d. h. er ist dicht mit Leukozyten durchsetzt. An zahlreichen regionär nicht begrenzten Gefäßen sieht man um das Lumen eine Lockerungszone des Gewebes, die entweder für den Austritt von Flüssigkeit aus dem Gewebe (Ödem) oder für entsprechende Schwellung des benachbarten Gewebes spricht. Im übrigen sind die Gefäße etwas weitgestellt und hyperämisch.

Beurteilung: Mögliche Vasomotorenlähmung mit Stase und kleinen Thromben, deren Auswirkung auf das Gewebe noch fehlt (PIEPER).

26. Patient: Ein 34 jähriger Ziegelträger stürzt von einer Leiter und ist anfangs bewußtlos. Schwere Gehirnerschütterung. Nach Bettruhe und Kühlung des

Kopfes bilden sich die starken Kopfschmerzen nicht zurück. Deshalb am 5. Tage Novokainblockade des Halsgrenzstranges. Es wurden beiderseits 10 ml einer 1 % Novokainlösung ohne Suprareninzusatz injiziert. Nach kurzer Zeit beiderseits der typische Horner'sche Symptomenkomplex. 7 Minuten nach der Injektion wird der Patient blaß. Kalter Schweißausbruch. Plus noch kräftig fühlbar, verlangsamt sich jedoch, keine Krämpfe. Nach einer Minute setzt die Atmung aus. Puls noch schwach fühlbar. Nach 15 Minuten Exitus unter dem Bilde der zentralen Atemlähmung.

Sektion: Organisch kein Befund. Im Gehirn keine Blutungsherde.

Histologische Untersuchung: Beiderseits vermehrte Blutfüllung des Halsgrenzstranges.

Vermutungsdiagnose: Die Lähmungserscheinungen des Atemzentrums sind auf ein Anstechen der Nervenscheide der austretenden Halsnervenzwurzeln, die ja eine Fortsetzung des Duraalsackes sind, zurückzuführen (KOTHE).

4. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie bei Nebenhöhlenoperationen und Mastoidektomie

27. Patient: 21 jähriges Mädchen. Stirnhöhlenradikaloperation. 30 Minuten vor dem Eingriff 1 ml S. E. E. schwach i. m. Sodann 8 ml 1 % Novokainlösung subkutan. Zuerst Klagen über Kopfschmerzen, dann Erbrechen, gleichzeitig tonische Krämpfe in beiden oberen Gliedmaßen, die pausenlos mit wechselnder Intensität bis zum Tode, der etwa nach 5 Minuten eintritt, anhalten (NORPOTH).

28. Patient: 24 Jahre alte Frau. Behandlung: Kieferhöhlenoperation. Vorbereitung mit Mo-Atropin, dann ein Lokalanästhetikum (Novokain plus Adrenalin). Plötzlich Blässe, oberflächliche Atmung, tonisch-klonische Krämpfe, Pupillen ohne Lichtreaktion, Cheyne-Stocke'sche Atmung. Unter Kleinwerden des Pulses Exitus (GIMENEZ).

29. Patient: 5 jähriger Knabe. Mastoidektomie rechts. In Chloräthyl-Ätherrausch Lokalanästhesie mit Prokain.

Beim Abschieben der Weichteile nach retroaurikulärer Schnittführung plötzlich Herzstillstand und Atemstillstand (FENDEL).

5. Todesfälle bei paravertebraler Injektion und Laryngoskopie

30. Patient: 24 jähriger Mann mit Lungenabszeß. Paravertebrale und parasternale Injektion von 300 ml einer 0,5 % Novokainlösung mit dem üblichen Suprareninzusatz.

Der Patient kollabiert plötzlich und verstirbt zwei Tage später unter dem klinischen Bild von Herz- und Kreislaufschwäche.

Sektion: Bei der anatomisch-mikroskopischen Untersuchung wurden multiple frische Herzmuskelnekrosen gefunden, wie sonst bei der toxischen Diphtherie (EISENLOHR).

31. Patient: Bei einer 52 jährigen Frau Laryngoskopie wegen Pharynxkarzinoms.
Es werden 5 ml einer 0,5 % Tetrakainlösung verwandt.
7 Minuten später Atemnot, dann Exitus (CAMPBELL).

6. Todesfälle bei Nasenoperationen und Zahnextraktion

32. Patient: Einem jungen Mann wird eine 1 % Novokainlösung mit Suprarenin in eine untere Nasenmuschel injiziert. Hiernach Blässe und Beklemmungsgefühl. Weil diese Reaktion auf das Suprarenin zurückgeführt wird, spritzt man in die andere untere Muschel 8 ml 1 % Novokain ohne Suprarenin. Nach der letzten Injektion Krämpfe und Exitus.

Sektion und Urteil des Pathologen: Anatomisch sei nicht zu entscheiden, ob der Tod durch Überempfindlichkeit gegen Suprarenin und Novokain als zentral bedingte Herz- und Gefäßlähmung verursacht war. Ein gewisser Status thymolympathicus könne für Labilität des Gefäßsystems mit in Anspruch genommen werden. Flüssiges Blut in beiden Herzkammern als Zeichen plötzlichen Todes. Dilation beider Herzkammern. In der linken Herzkammer Endokardfibrose (MEYER-BOTHLING).

33. Patient: Zur intranasalen Operation wurden 10- oder 20 % Kokain gepinselt. Noch am Operationssessel Exitus (URBANTSCHITSCH).

34. Patient: Zur Zahnextraktion bei einem 15 jährigen Mädchen Injektion einer 2 % Novokain-Adrenalinlösung. 2 Stunden nach der Operation Exitus.
Obduktion: „Status thymo-lymphaticus“ (URBANTSCHITSCH).

35. Patient: 35 jähriger Mann, Resektion von zwei Wurzelspitzen in Zahnklinik. 10.30 Uhr Injektion von 2 - 3 ml Xylokain mit Epinephrin 2 %.
Ehefrau traf Mann gegen 12.30 Uhr zu Hause an. Luftnot. Transport zur Med. Poliklinik. Dort „Anfall“ (Schnappen nach Luft). Tod gegen 15.30 Uhr. Kein Krankenblatt.

Obduktion: Dilatiertes Herz, fleckförmige Anämie in sonst zyanotischen Herzmuskel, Zyanose und kräftiges Ödem der Lungen mit Parenchymlutungen. Zyanose aller parenchymatösen Organe. Chronische Tonsillitis, chronische Bronchitis.

Mikroskopisch: Hyperämie des Herzens, der Lunge, Leber, Nieren, Milz, Lungenödem, Bronchitis, Hirnödem (SCHLEYER, nicht veröffentlicht).

7. Todesfälle bei Infiltrationsanästhesie zur Leistenhernienoperation und Nabeloperation

36. Patient: Bei einem 19 jährigen Mann werden nach Vorbereitung mit 1 ml S. E. E. schwach zur Leistenhernienoperation 150 ml einer 0,5 % Novokainlösung mit 10 Tropfen Epirenan (Adrenalin mit 0,9 % NaCl und 0,6 % Thymol) infiltriert.

Nach der Infiltration kurzdauernde Unruhe, nachher Somnolenz und 5 Minuten später epileptiforme Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Zyanose und Schaum vor dem Mund. Der Patient stirbt nach wenigen Atemzügen.

Sektion: Starke Zyanose der Leber, Milz und Nieren, Dilation des rechten Herzens bei sehr kräftiger Herzmuskulatur, kleiner Thymusrest, unspezifische Schwellung der Gekröselymphknoten bei stärkerer Gastroenteritis.

Vermutungsdiagnose: Es wird eine Toxizitätssteigerung des Adrenalins durch das Novokain angenommen. Eine Sensibilisierung auch für das körpereigene Adrenalin durch Novokain ist ebenfalls denkbar (OSTAPOWICZ).

37. Patient: Bei einem 20jährigen Patienten wird im Bereich des Nabels eine 2 % Novokainlösung rite infiltriert. Kurz darauf Exitus (HOHLFELD).

8. Todesfall bei Zystoskopie

38. Patient: Bei einem 62jährigen zuerst Zystoskopie ohne Lokalanästhesie. Darauf Blasenentemesmen. Einspritzen von 10 ml 2 % Pantokainlösung mit Adrenalin.

Nach einer halben Minute: Zuckungen, Zungenbiß, starke Zyanose des Kopfes. Vor dem Mund blutiger Schaum, Exitus.

Sektion: Penis leicht gerötet, aus der Harnröhrenmündung entleert sich etwas Blut. Petechiale Blutungen unter der Schleimhaut der Urethra. Blut- und saftreiche Nieren und Leber. Hirnödem, Status digestionis. Schlaffes, allseitig dilatiertes Herz mit wenig flüssigem Blut. Lungenemphysem, Ödem und Blutreichtum der Lungen.

Histologisch: Verschwielung der Gefäßscheiden, kleine Myofibroserieherde. Venöse Blutfülle. Kleine interstitielle Infiltration. In der Leber Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Urethritis erheblichen Grades. In der Urethra Schleimhautdefekt mit kleiner Blutung, unter dieser eine kleine Nekrose.

Hirnödem.

Diagnose: Pantokainvergiftung nach Lokalanästhesie der verletzten Harnröhre. Zu schnelle Resorption (STRUVE).

9. Todesfall bei wahrscheinlicher Novocainallergie

39. Patient: 50 Minuten nach Infiltration mit Novitox (Prokainhydrochlorid, Adrenalinhydrochlorid und Chinatoxine zur Konservierung) kam es auf dem Heimweg zu einem akuten Herzversagen ohne faßbaren pathologisch-anatomischen Befund.

Der Patient hatte ein Jahr vorher bereits das gleiche Mittel erhalten, so daß man an einen allergischen Schock denken mußte (PRIBILLA).

C. Zusammenstellung der Ursachen des Todes bei Lokalanästhesie

In Übereinstimmung mit bisherigen Beobachtungen kam es auch bei den hier beschriebenen Fällen fast immer unter ähnlichen Erscheinungen zum Tode: Atemstillstand und anschließender Herzstillstand sind in der Regel die „unmittelbaren“ Todesursachen. Beinahe in allen Fällen tritt zuerst der Atemstillstand ein, während das Herz teilweise noch 10 Minuten länger schlägt. Der Tod erscheint oft unter dem Bild einer zentralen Atemlähmung. In einigen Fällen verstarb der Patient noch während der Anästhesierung, bei der größten Zahl der Fälle kurz nach der Applikation des Lokalanästhetikums.

Eine sichere Todesursache ist, wenn man den Obduktionsbefunden folgt, bei keinem der vorher beschriebenen Fälle mit Gewißheit erkennbar. Vorerst wird man in den allermeisten Fällen zur Erklärung der Todes- oder Zwischenfälle noch auf Hypothesen angewiesen sein, von denen wohl noch keine als gesichert betrachtet werden kann.

Im folgenden werden unter Berücksichtigung der vorstehenden Fälle verschiedene Hypothesen anerkannter Autoren dargelegt, die die Zwischenfälle bei Lokalanästhesie zu erklären versuchen.

1. Nach TILS, der sich auf Beobachtungen von BRAUN stützt, kann in einer konstitutionellen *Überempfindlichkeit* des Patienten gegenüber dem Anästhetikum ein wichtiger Faktor der Todesursache erblickt werden. Allerdings, so führt TILS aus, konnte die Hypothese von BRAUN durch Sektionsbefunde nicht erhärtet werden. Das schließt aber nicht aus, daß neben konstitutionsbedingten auch dispositionsabhängige Momente das Zustandekommen des Todes begünstigt haben können.

2. SPRENG weist auf die Möglichkeit der Gruppensensibilisierung bei chemisch verwandten Arzneimitteln hin, d. h. solchen, die in ihren Molekülen gleiche funktionelle chemische Gruppe enthalten oder bei denen in der chemischen Umsetzung reaktogene Anteile gleicher Struktur entstehen. Die Sulfonamide und Novokain z. B. enthalten die Aminogruppe NH_2 in para-Stellung (sog. „Para-Gruppen“ bzw. Para-Gruppen-Antigene). Diese sensibilisieren, nicht das Arzneimittel als Ganzes. Ist beispielsweise eine Sensibilisierung auf NH_2 durch ein Sulfonamid eingetreten, so kann sich eine unerwünschte allergische Nebenreaktion (anaphylaktischer Schock) bei einer späteren Anästhesie mit Novokain für eine Zahnextraktion einstellen.

3. Mit der medizinischen geht die *psychologische* Fragestellung nach der Todesursache bei Lokalanästhesie einher. Aus der Literatur sind Fälle bekannt, bei denen mit hoher Wahrscheinlichkeit *psychische* Faktoren als Primärursache angesehen werden können. In dem vorliegenden Bericht haben einige Patienten ausdrücklich Angst und Beklemmungsgefühle geäußert.

4. HIRSCH hingegen ist der Meinung, Vergiftungen bei normaler Dosierung seien auf eine *Organminderwertigkeit* des anästhesierten Patienten zurückzuführen. Er stützt seine Auffassung auf Sektionsbefunde, z. B. auf die Zerstörung der Nebennieren durch Tuberkulose, Tumoren, Leberzirrhose und den Status thymo-

lymphaticus. Bei der Abwägung der Frage Idiosynkrasie oder Organminderwertigkeit kommt TILS zu dem Schluß, eine Überempfindlichkeit des Patienten gegenüber dem Betäubungsmittel sei anzunehmen, wenn eine Obduktion keinen eindeutigen pathologischen Befund ergibt oder sonst keine befriedigenden Erklärungen gefunden werden können. Die Auffassung von TILS wird durch einen Teil der vorstehenden Fälle erhärtet.

5. Als weitere Ursache für den Tod bei Lokalanästhesie gilt in der Literatur die *intravasale Injektion*, die trotz aller Vorsicht in ein venöses und auch in ein arterielles Gefäß gelangen kann. Besonders die Injektion in ein arterielles Gefäß im Halsbereich birgt in sich die Gefahr der *Überdosierung* für das Zentralnervensystem. Nach MOESCHLIN soll die Maximaldosis 0,5 g nicht überschreiten. Deren Verträglichkeit hängt jedoch vor allem von der Konzentration der Lösung und der Menge des zugesetzten Adrenalins ab. Die tödliche Dosis dürfte nach MOESCHLIN bei subkutaner Verabreichung bei 5 g liegen. Nach seiner Ansicht steigert der Adrenalinzusatz die Toxizität um 120 % bis 130 %. Nach TILS wirkt intravenös injiziertes etwa 40 mal toxischer als subkutan injiziertes Suprarenin. Manche Autoren, wie HACKENBRUCH und HÄRTEL, lehnen die Gefäßtheorie als Erklärung der Störungen bei örtlicher Betäubung ab. In einer neueren Arbeit weist jedoch MENNER auf Vergiftungen bei Kindern mit dem Lokalanästhetikum Baykain, das im Tardocillin 1200 enthalten ist. Eine Minute nach Injektion traten bei den Kindern Atemnot, Hitzegefühl, Tachykardie, eine allgemeine Hautrötung, besonders des Kopfes und der Augenbindehäute, und außerdem eine Hyperakusie auf. In diesen Fällen handele es sich um eine Vergiftung durch das dem Tardocillin zugesetzte Lokalanästhetikum Baykain, das chemisch dem Prokain nahesteht. Diese Vergiftungen treten dann auf, wenn trotz lege artis ausgeführter intramuskulärer Injektion eine geringe Menge des Präparates in die Blutbahn gerät.

6. Ein weiterer Weg, auf dem die Betäubungsflüssigkeit schnell zum Zentralnervensystem gelangen kann, ist der Liquor cerebrospinalis. Zunächst könnte die Betäubungsflüssigkeit durch den Plexus choroidei dorthin gelangen. Andererseits wäre denkbar, daß diese auf dem Weg der Diffusion von einem paravertebralen Depot aus durch die unverletzte Dura spinalis in den Liquor und von dort aus ins verlängerte Mark gelangen könnte. Gerade bei dieser Form der paravertebralen Leitungsanästhesie, bei der größere Mengen der Betäubungsflüssigkeit direkt neben der Wirbelsäule eingespritzt werden, könnte die Lösung auf dem Wege der Diffusion in den Rückenmarkkanal gelangen und schnell die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata erreichen. TILS bezweifelt indessen, daß paravertebrale Anästhesiedepots durch Diffusion das verlängerte Mark derart beeinflussen, und daß auf diese Weise Zwischenfälle mit tödlichem Ausgang eintreten können. Er stützt seine Auffassung auf die relativ wenigen Todesfälle bei Lumbalanästhesie.

7. Manche Autoren führen weiterhin eine Reihe von Todesfällen auf eine *rasche Resorption* der Betäubungsflüssigkeit in einem reichlich vaskularisierten Operationsfeld, vorwiegend in entzündlichem und hyperämischen Gewebe, zurück, besonders dann, wenn dem Novokain kein Adrenalin zugesetzt wurde. Eine rasche Resorption wäre bei der Oberflächenanästhesie gegeben, wenn — wie bei-

spielsweise bei der Zystoskopie mit Pantokain — eine Schädigung des Epithels der Harnröhre vorliegt. In diesem Zusammenhang verdient der Fall 38 hervorgehoben zu werden, weil in der Literatur wiederholt auf die Gefahren einer örtlichen Betäubung im Gebiet der Blase und der männlichen Urethra in Anbetracht der großen resorbierenden Flächen hingewiesen wird.

8. Bei der überwiegenden Anzahl der hier beschriebenen Fälle wurde das Anästhetikum mit Adrenalin- bzw. Suprareninzusatz appliziert. Es erscheint daher angebracht, einige grundsätzliche Gefahren herauszustellen, die sich aus dem *Zusatz* von *Adrenalin* beziehungsweise *Suprarenin* zu der Anästhesielösung ergeben können.

a) Das Adrenalin führt nach der Injektion zur passageren neutrophilen Leukozytose; vorher tritt eine kurze Lympho- und Monozytose auf. Sowohl bei Gesunden als auch bei Splenektomierten kommt es nach der Injektion von Adrenalin zum leichten Anstieg des Hämoglobins und des Erythrozytenvolumens. Ebenso zeigen die Thrombozyten einen Anstieg. Bei Todesfällen nach Verabreichung von Adrenalin sind Lungenödem und diffuse Blutungen festgestellt worden. In der Wirkung auf die Gefäße könnte sonach die Primärursache des eingetretenen Todes erblickt werden.

b) Bekannt ist auch die gefäßkontrahierende und blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins, wobei die Gefäße der Haut stärker reagieren als diejenigen des Magens, des Darmes und der Blase. TILS weist in seiner Arbeit auf kardio-vaskuläre Komplikationen hin, die auf Suprareninschädigungen zurückgeführt werden können. Durch die plötzliche Exzitation des Sympathikus auf das Suprarenin hin kann es infolge von Gefäßkontraktionen zu einer Belastung des Herzens kommen. Diese Erscheinung kann sich hauptsächlich beim kranken und koronargeschädigten Herzen auswirken. Nach KAUFMANN können sich auf Grund der Adrenalin-Intoxikation bei der Lokalanästhesie bei Patienten mit Herzinsuffizienz. Herzrhythmusstörungen, Thyreotoxikose und bei Morbus Addison Zwischenfälle ereignen. Ebenso empfiehlt SCHÜLE, bei Hinweisen auf Blutungsneigungen, hämorrhagische Diathese und bei Patienten, die unter Antikoagulantien-Therapie stehen, vorsichtig zu sein und in diesen Fällen *kein* Suprarenin wegen der Gefahr einer reaktiven Hyperämie zu verabreichen, sondern in diesen Fällen Noradrenalin zu geben.

c) Eine weitere Gefahr der Suprareninschäden liegt in der durch die Gefäßwirkung hervorgerufenen *örtlichen Nekrose*, die, besonders bei infiziertem Gewebe, zu einer allgemeinen septischen Intoxikation und so sekundär zum tödlichen Ausgang führen kann. Diese Auffassung wird von TILS mit zwei Fällen bewegt.

d) Erwähnenswert ist noch die paradoxe *blutdrucksenkende* Wirkung des Adrenalins, die oft nach der Verabreichung von kleinen Mengen von Adrenalinzusatz beobachtet wird und manchmal zu schwerem Kollaps führen kann.

9. Wie man weiß, spielt auch die *Gegend des Einstiches* bei den Todesfällen bei Lokalanästhesie eine wesentliche Rolle. Die Pleura, der Brustkorb, vorwiegend aber die Hals- und Kopfreionen, scheinen besonders gefährdet zu sein. *Reflexmechanismen* und das *Beisammenliegen lebenswichtiger Organe* scheinen hier tödliche Ausgänge bei örtlicher Betäubung zu begünstigen. Schon banale Ober-

flächenreize durch harmlose ärztliche Eingriffe an Augenhöhle, Tonsillen, Nacken, Mediastinum, Speiseröhre, Luftröhre, Bronchien, Peritoneum, Galle, Blase und anderen Organen können zu plötzlichen Todesfällen führen (WEISS). Es handelt sich wahrscheinlich um Todesfälle durch vagokardial-reflektorische Reize, also neurogen ausgelösten Herzstillstand. Kaltwasserreizung der oberen Luftwege (Hering'scher Reflex), ja sogar ein bloßer kalter Luftzug („Wind-Wetter-Reflex“) können denselben Effekt haben. Der Betroffene verstirbt fast „blitzartig“ in kardialer Synkope (SCHLEYER). Auch hier ist der Tod „nur durch Schreck“ zu nennen. Das Gemeinsame dieser Fälle ist das völlige Fehlen jeglichen pathologisch-anatomischen Substrates oder höchstens nur unbedeutende Veränderungen am Herzen, die allerdings eine gesteigerte Ansprechbarkeit der Herzzinnervation bedingen können (SCHLEYER).

In der vorliegenden Arbeit stehen jene Todesfälle bei Lokalanästhesie im Vordergrund, die im Gebiet des Kopfes, besonders des Nasen-Rachenraumes, zu verzeichnen sind. Der hohe Anteil von Todesfällen bei *Tonsillektomie* verdient besondere Aufmerksamkeit, zumal diese ungewöhnlichen Zahlenwerte den Bericht von SEEGER bestätigen. Bei dessen Zusammenstellung entfallen von 64 Novokaintodesfällen 53 auf das Halsgebiet und davon 23 auf die Tonsillektomie.

10. MEYER-BOTHLING kommt auf Grund von Tierversuchen zu der Überzeugung, daß durch Lokalanästhesie bedingte Halstodesfälle unter dem klinischen Bild tonisch-klonischer Krämpfe und weiter, starrer Pupillen auftreten und in engem zeitlichen Zusammenhang zur Anästhesieapplikation stehen. Bei den hier beschriebenen Fällen trifft dies 15 mal zu. Nach MEYER-BOTHLING setzt die Auffassung der Krämpfe als *zentralnervöses Vergiftungsbild* eine rasche Überschwemmung des Hirns mit dem Gift voraus. Er geht sogar so weit, daß er solche Fälle als Novokainvergiftung ablehnt, bei denen die enge zeitliche Beziehung fehlt.

PRIBILLA fordert, jeden Tod in der Betäubung zu untersuchen, wie das in Österreich seit 1896 gesetzlich vorgeschrieben sei. Er empfiehlt der Ärzteschaft, entsprechende Kommissionen oder eine Zentralstelle einzurichten. Von dort sollen auch derartige Fälle mit allen Einzelheiten veröffentlicht werden.

D. Zusammenfassung

Es war zur Aufgabe gestellt, die veröffentlichte Kasuistik der Todesfälle im Zusammenhang mit örtlichen Betäubungen seit 1947 zusammenzustellen und darüber hinaus die Ursachen dieser Todesfälle zu diskutieren, wie sie sich auf Grund der älteren und neueren Forschung darstellen.

Als Grundlage diente eine Bonner Dissertation, die den Zeitraum bis 1947 umfaßte. Es wurde die ganze einschlägige Literatur durchgesehen und eine Zahl von 39 neuen Fällen aufgefunden. Die Fälle wurden im wesentlichen teils nach Betäubungsart, teils nach Körperregionen eingeteilt und möglichst ausführlich referiert. Abschließend werden alle gängigen Erklärungsmöglichkeiten aufgeführt.

E. Literatur

- ADRIANI, H.: Facilities Following Topical Application of Local Anaesthetics to Mucous Membranes. *J. Am. med. Ass.* 162, 1529, 1956
- BRAUN, H.: Die Lokalanästhesie; zit. nach TILS
- CAMPBELL, J.: Symposium — Death Due to Anaesthesia. *J. For. Sci.* 5, 508, 1960
- EICKHOFF, H.: Zwei Todesfälle nach örtlicher Betäubung mit Novocain-Suprarenin im Halsgebiet. *HNO* 2, 258, 1950/51
- EISENLOHR, G.: Anatomischer Befund bei tödlichem Kollaps nach Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin. *Zahnärztl. Z.* 5, 1262, 1950
- FENDEL, K.: Zur Therapie der Anästhesiezwisehfälle. *Zbl. Hals-usw.-Hkde* 66, 9, 1960
- GIMENEZ, E.: Cimplicaciones de la anestesia loco-regional en el airso o precediendo a intervenciones otorrino-laringoloicas. *Rev. esp. Anest.* 6, 160, 1959; ref. *Zbl. Hals-usw.-Hkde* 65, 75, 1959
- HACKENBRUCH: zit. nach TILS
- HARTEL, F.: Die Lokalanästhesie; zit. nach TILS
- HIRSCH: zit. nach TILS
- HOHLFELD, R.: Todes- und Vergiftungsfälle in praxi bei Lokalanästhesie mit Novocain. *Arch. Toxikol.* 14, 465, 1952
- KAUFMANN, W.: Zwischenfälle der zahnärztlichen Behandlung aus interner Sicht. *Therapie-Woche* 22, 1107, 1964
- KOTHE, W.: Beitrag zu tödlichen Zwischenfällen nach Novocainblockade des Halsgrenzstranges. *Zbl. Chir.* 76, 646, 1951
- MEHMKE, S.: Zur Pharmakologie und Klinik eines neuen Oberflächenanästheticums. *HNO* 10, 335, 1962
- MENNER, K.: Über einige iatrogene Vergiftungen aus dem Beobachtungsgut der Kinderklinik Gießen. *Fortschr. Med.* 1, 19, 1965
- MEYER-BOTHLING, H.: Mitteilung zur Frage des Novocaintodes. *Z. Laryngol.* 27, 60, 1948
- MEYER-BOTHLING, H.: Die Halstodesfälle durch Lokalanästhesie. *Z. Laryngol.* 29, 280, 1950
- MOESCHLIN, S.: „Vergiftungen“ in: *Klinik der Gegenwart*, Band 3, S. 326. München-Berlin (Urban und Schwarzenberg) 1956
- NIGST, H.: *Chirurgie in der täglichen Praxis*. Stuttgart (Hippokrates-Verlag) 1958, S. 51
- NORPOTH, H.: Über Todesfälle nach Anästhesie mit Kokainersatzmitteln. *Ärztl. Wschr.* 5, 369, 1950
- OSTAPOWICZ, G.: Exitus nach Lokalanästhesie mit Novocain-Epirenan. *Zbl. Chir.* 78, 1469, 1953
- PIEPER, H.: Zwei Zwischenfälle nach Novocainblockade des Halsgrenzstranges. *Zbl. Chir.* 75, 4, 1950
- POPPE, H.: Plötzlicher Tod bei Anästhesie mit Salcain. *HNO* 4, 173, 1953
- PRIBILLA, O.: Narkosezwischenfälle. *Dtsch. med. Wschr.* 89, 2204, 1964
- SCHLEYER, F.: Über unerwartete Todesfälle ohne morphologischen Obduktionsbefund. *Med. Klin.* 1965 (im Druck)

- SCHÜLE, H.: Zahnärztliche Chirurgie bei hämorrhagischer Diathese und Antikoagulantienbehandlung. Therapie-Woche 22, 1100, 1964
- SCHULTE, O.: Zwischenfälle bei örtlicher Betäubung. Therapie-Woche 22, 1099, 1964
- SEEGER: zit. nach TILS
- SONNTAG, E.: Ausgewählte Abschnitte aus der allgemeinen Chirurgie, in „Therapeutische Technik“. Stuttgart (Thieme) 1952
- SPRENG, M.: Nebenwirkungen zahnärztlicher Behandlungsmittel. Bull. Schweiz. med. Akad. Wiss. 18, 319, 1963
- STRUVE, G.: Tödliche Vergiftung durch Pantocain nach Lokalanästhesie der Harnröhre. Dtsch. med. Wschr. 72, 711, 1947
- THIELEMANN, M.: Pantocainvergiftungen bei Schleimhautoberflächenanästhesie; Prophylaxe mit Glykogenspeicherung. HNO 1, 84, 1948
- TILS, E.: Todesfälle in Lokalanästhesie. Diss. Bonn 1947
- TIMM, C.: Zwei Fälle von Pantocainvergiftung. Z. Laryngol. 30, 360, 1951
- URBANTSCHITSCH, E.: Üble Zufälle bei intracutaner Lokalanästhesie. Mschr. Ohrenhkde. 82, 330, 1948
- WEGENER, F.: Todesfälle bei Pantocainanästhesie zur Bronchographie. Z. gerichtl. Med. 41, 382, 1952
- WEISS, S.: Instantaneous "Physiologic" Death. New Eng. J. Med. 223, 793, 1940
- WOLF, H.: Die spezielle Behandlung in der inneren Medizin und Nervenheilkunde, in: „Therapeutische Technik“. Stuttgart (Thieme) 1952 .

Zum Schlusse meiner Arbeit
möchte ich Herrn Prof. Dr. Schleyer für die Überlassung des Themas
und für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit
recht herzlich danken.

Lebenslauf

Als Sohn des Bergmanns Karl Kipping und seiner Ehefrau Maria, geb. Schneider, wurde ich, Helmut Kipping, am 20. April 1921 zu Herdorf Kreis Altenkirchen geboren. Die Volksschule besuchte ich in Wilnsdorf Kreis Siegen. Nach dem Besuch der Oberschule für Jungen in Dillenburg erhielt ich im Dezember 1942 das Zeugnis der Reife. Hierauf wurde ich zum Wehrdienst einberufen und nach kurzer Ausbildung zur Front abgestellt.

Im April 1944 erhielt ich Studienurlaub für das I. med. Semester in Marburg. Hier konnte ich auch gleich nach dem Zusammenbruch meine Studien im Wintersemester 1945/46 fortsetzen. Nach vier Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung im April 1947. Die klinischen Semester habe ich ebenfalls in Marburg studiert. Nach dem 10. Semester bestand ich am 26. September 1950 das medizinische Staatsexamen.

Nach meiner Pflichtassistentenzeit im Jung-Stilling-Krankenhaus in Siegen habe ich bis zum Jahre 1954 praktische Ärzte vertreten. Seit 1955 habe ich eine eigene Praxis in Elz bei Limburg.

Meine akademischen Lehrer, Professoren und Dozenten, waren: Alverdees, Benninghoff, Böttner, Bock, Bohnstedt, Dittler, Förster, Funk, Goldbach, Grüneisen, Habs, Kaufmann, Klewitz, Linneweh, Meerwein, Mittermaier, Rosemann, Rüte, Schwenkenbecher, Versé, Villinger und Wiedhopf.

Abstract

The first of the papers, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The second paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The third paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The fourth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The fifth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The sixth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The seventh paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The eighth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The ninth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall. The tenth paper, by Dr. J. H. Van der Hoff, is a study of the history of the Dutch East India Company, from its foundation in 1602 to its dissolution in 1800. The author traces the growth of the company from a small trading concern to a powerful empire, and discusses the various factors which led to its decline and fall.



